Yale Medical Library

Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 20. April 1889

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Ernst Kaiser

aus Fischhausen (Ostpreussen).

OPPONENTEN:

Hr. Dd. med. Georg Dollhardt.
- Dd. med. Paul Schmidt.
- Cand. med. Carl Seydeler.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Mit dem Namen der multiplen Sklerose bezeichnet man eine Erkrankung des Centralnervensystems, welche erst seit wenigen Decennien durch die Arbeiten Charcot's und seiner Schüler näher bekannt und der Diagnose zugängig geworden ist. Die erste Beschreibung der Erkrankung begleitet von den ersten klinischen Beobachtungen findet sich mit vorzüglichen Abbildungen versehen in dem grossen Atlas von Cruveilhier (1835—1842). Eine weitere Arbeit über den Gegenstand erschien in dem Atlas von Carswell, doch handelt es sich hier wesentlich um Zeichnungen ohne jede klinische Beobachtung. Bis zum Jahre 1855 geriet dann die ganze Frage beinahe in vollkommene Vergessenheit, und erst Ludwig Türk in Deutschland veröffentlichte in dem erwähnten Jahre einige Krankheitsfälle, die sich offenbar auf multiple Sklerose beziehen, doch beschäftigte er sich wesentlich mit der patho-physiologischen Seite der Sache. Die klinische Geschichte der Krankheit beginnt mit den Arbeiten von Frerichs (1849) und Valentiner (1856), denen bald darauf Rindfleisch (1863) Leyden (1863) und Zenker (1865) pathologisch-anatomische Ergänzungen hinzufügten. Durch diese Arbeiten angeregt, wandte

sich das Interesse für die Erkrankung wieder nach Frankreich, und in den Jahren 1866—1868 erschienen die ersten Arbeiten von Vulpian und Charcot, denen in der Salpêtrière in Paris ein reiches Krankenmaterial zur Verfügung stand. Namentlich aber war es letzterer, der im Verein mit seinen Schülern Ordenstein, Bourneville und Guérard in erschöpfender Weise den Gegenstand behandelt, das Krankheitsbild schärfer präcisirt und die wesentlichen Züge desselben hervorgehoben hat, so dass erst von dieser Zeit an die multiple Sklerose als eine selbständige und wohl diagnosticirbare Erkrankung des Centralnervensystems gelten kann. Nun veröffentlichte auch in Deutschland im Jahre 1868 Leo eine Beobachtung der Krankheit, und an diese Arbeit schlossen sich eine lange Reihe von sorgfältigen und ausführlichen Mitteilungen deutscher Autoren wie Schüle, Leube, Ebstein, Keller, Westphal und anderer. Ebenso wurden auch in Frankreich noch zahlreiche Beobachtungen (Lionville, Joffroy, Magnan etc.) veröffentlicht, so dass unsere Kenntniss der Krankheit wenigstens in praktischer Beziehung vorläufig wohl zum Abschluss gelangt ist. Es genügt daher wohl, wenn ich hier nur in Kürze die Symptome und anatomischen Merkmale der Krankheit schildern und im Uebrigen auf die zahlreichen über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten verweise.

Die multiple Sklerose ist eine Form der chronischen Myelitis resp. Encephalitis, welche anatomisch

charakterisirt ist durch das Auftreten zahlreicher inselförmiger, verschieden grosser entzündlicher Heerde, die regellos über das ganze Gehirn und Rückenmark verbreitet sind, aber doch gewisse Prädilectionsstellen zu besitzen scheinen. So finden sie sich im Rückenmark hauptsächlich in den weissen Strängen verbreitet, im Gehirn in der weissen Markmasse der Hemisphären, ferner in der Medulla oblongata, im Pons, in den Hirnstielen, am Boden des vierten Ventrikels und in den Wandungen der Seitenventrikel. Klinisch tritt uns entsprechend der vielfachen und anscheinend vom Zufall bestimmten Localisation der Heerde ein sehr wechselndes Krankheitsbild entgegen, fast constant jedoch finden sich drei Symptome, das sog. Intentionszittern, d. h. ein Zittern, welches durch jede intendirte Bewegung verstärkt wird, ferner eine eigentümliche Sprachstörung und der Nystagmus. Erstere ist wahrscheinlich durch sklerotische Heerde im Pons und in der Medulla oblongata veranlasst und besteht darin, dass die Sprache langsam, scandirend, undeutlich und schliesslich zuweilen fast unverständlich wird. Der Nystagmus zeigt sich in Form kleiner, meist seitlicher Zuckungen der Augäpfel beim Fixiren oder bei intendirten Bewegungen. Diese drei Symptome sind für die multiple Sklerose so charakteristisch, dass fast aus ihnen allein mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose gestellt werden kann.

Das Leiden tritt meist im jugendlichen und mittleren Alter auf, nur selten findet es sich nach

dem 45. Lebensjahre und nur ausnahmsweise werden Kinder von der Krankheit befallen. Was nun die Aetiologie betrifft, so ist bisher Sicheres noch so gut wie gar nicht bekannt, und es dürfte sich daher empfehlen, gerade diesem Punkte vermehrtes Interesse zu schenken. Prädisponirend zu der Erkrankung scheinen hereditäre Einflüsse zu sein, wenigstens sahen Duchenne und Erb Uebertragung der Krankheit in einem Falle. Ebenso sah Letzterer, was vor ihm schon Frerichs einmal beobachtet hatte, die Krankheit bei zwei Geschwistern eintreten. Als directe Ursachen gelten Erkältungen, geistige und körperliche Ueberanstrengungen und Gemütsbewegungen aller Art, doch lassen sich sichere Schlüsse aus dergleichen Angaben natürlich nicht machen. Von entschiedenem Einfluss auf das Entstehen der Krankheit scheinen überstandene Infectionskrankheiten zu sein, und es liegen hierüber sichere Beobachtungen von erfahrenen Klinikern, wie Charcot, Ebstein, Westphal und anderen vor. Auf ein ätiologisches Moment aber ist bisher nur sehr wenig Wert gelegt worden, und doch leiten sehr viele Patienten selbst ihre Krankheit mit aller Bestimmtheit darauf hin, es ist ein der Erkrankung voraufgegangenes Trauma. Es ist in der Litteratur eine ziemlich erhebliche Anzahl von Fällen beschrieben worden, bei denen absolut keine andere Veranlassung zur Erkrankung gefunden werden kann, als eine voraufgegangene schwere Verletzung, die entweder das Centralnervensystem

selbst oder die peripheren Nervenbahnen in Mitleidenschaft gezogen hat. Ich habe es mir daher angelegen sein lassen, aus der Litteratur einige Fälle von multipler Sklerose nach Trauma, bei denen die Diagnose bei Lebzeiten der Patienten gestellt und später durch die Section bestätigt worden ist, zu sammeln, und werde am Schlusse meiner Arbeit über zwei Fälle berichten, welche im Laufe des letzten Jahres an der hiesigen Nervenpoliklinik zur Beobachtung gekommen sind, und deren Veröffentlichung mir Herr Prof. Mendel gütigst gestattet hat. Bereits aus der Zeit, in der die ersten ausführlichen Berichte über die Krankheit in Deutschland erschienen, liegt eine Beobachtung von Leube vor, welche im Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 8 S. 1—29 beschrieben ist und als Beweis für die Richtigkeit meiner Behauptung gelten kann (Fall I).

Es handelt sich in dem Falle um einen Tagelöhner, welcher selbst sein Leiden auf einen Fall auf den linken Trochanter zurückleitet. Er hatte sich denselben im Juli 1867 zugezogen, und sehr bald entwickelte sich danach eine Schwäche im linken Bein, die allmälig auch auf das rechte übergriff und immer mehr zunahm, auch stellte sich sehr bald ein Schwindelgefühl ein. Der Gang wurde schleppend und mühsam, so dass sich Patient im October 1867 nur mit Mühe ausser Bett halten und an Stöcken vorwärts bewegen konnte. Diese Bewegungsstörung nahm immer mehr zu, und im März

1868 wurde Patient vollständig bettlägerig. Er konnte nur noch langsame Bewegungen mit dem rechten Fusse ausführen, Beugung im Knie und Hüftgelenk waren unmöglich geworden. Zu gleicher Zeit bestanden etwa vier Wochen lang durchschiessende Schmerzen im linken Bein und ein Gefühl von Kälte und Abgestorbensein, das auch auf den rechten Oberschenkel übergriff. Im Anfange des Jahres 1868 war auch die Sprache schwerfällig und undeutlich geworden und in einer Nacht ein Anfall von Dyspnoe mit Bewusstlosigkeit eingetreten. Fäces und Urin konnte Patient nur mit Mühe und nur kurze Zeit zurückhalten. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus am 29. März 1868 zeigten sich an beiden Oberschenkeln des magern Patienten fibrilläre Zuckungen, weniger lebhafte an Armen und Schultern, welche er selbst fühlt und welche deutlicher werden, wenn Patient Bewegungen mit den zitternden Extremitäten ausführt. Die electromusculäre Contraction erscheint in den Pectorales und in den Muskeln der untern Extremität teils herabgesetzt, teils ganz fehlend. Pat. kann weder stehen noch sitzen, der Kopf sinkt nach vorn über und kann nicht gerade gehalten werden. Die Sprache erscheint eintönig, scandirend, mangelhaft artikulirt, das Schlingen erschwert, rechte Pupille etwas enger als die linke. Die Tastempfindung erscheint auf der linken Seite etwas herabgesetzt, sonst ist sie überall erhalten. Der Geruchssinn ist etwas abgeschwächt, Stimmung unmotivirt heiter. Im weitern

Verlauf der Krankheit trat nach einem kurzen Prodromalstadium von Melancholie im Juli 1868 Grössenwahn ein.

Die electromusculäre Contraction nahm allmälig überall ausser im Gesicht ab, und es entstand weitverbreitete progressive Muskelatrophie, auch minderte sich im August die Tastempfindung, während der Temperatursinn erhalten blieb. Am 17. August trat unter leichten Convulsionen terminale Pneumonie ein.

Die Section ergab folgende Veränderungen: Es finden sich sklerotische Heerde im rechten Streifenhügel und im linken Sehhügel, die jedoch, entsprechend der kurzen Dauer des Krankheitsprocesses (13 Mon.) nur wenig entwickelt sind. Weiter vorgeschrittene Heerde finden sich in der Medulla oblongata. Das Rückenmark ist in allen Teilen gleichmässig alterirt, und an einzelnen Stellen erscheinen bald die Seiten-, bald die Hinterstränge stärker gefärbt als die Umgebung, doch hatte die Consistenz nicht das Derbe, die Farbe nicht das Durchscheinende, das man sonst bei Sklerose zu finden gewohnt ist, der Tod war also schon vor der völligen Ausbildung der sklerotischen Heerde eingetreten, vor dem sog. dritten Stadium der Krankheit, in welchem sich Starre der Glieder und tetanische Convulsionen auszubilden pflegen.

Ein zweiter Fall von multipler Sklerose nach Trauma findet sich ebenfalls im deutsch. Arch. f. klin. Med. und zwar von Berlin im 14. Bande unter

dem Titel „Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn-Rückenmarkssklerose veröffentlicht (II). Es handelt sich dabei um eine Frau, bei der sich nach einer Kopfverletzung sehr bald Neigung zu Kopfschmerzen mit Schwindelanfällen einstellte. Kurze Zeit später trat zuerst Schwäche in der rechten untern, dann der obern Extremität ein und Zittern bei intendirten Bewegungen. In diesen Erscheinungen traten wiederholt Remissionen und Intermissionen ein, jedoch ging nach Verlauf von drei Jahren die Parese der rechten auch auf die linke Extremität über und bildete sich allmälig zur Paralyse aus mit Contracturen und erhöhter Reflexerregbarkeit. Die Sensibilität blieb intact. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich dann im Laufe der Zeit die übrigen characteristischen Symptome der multiplen Sklerose hinzu, bestehend in Nystagmus, Sprachstörung und Schlingbeschwerden. Endlich zeigten sich psychische Erscheinungen, die namentlich in Abnahme der Intelligenz sich bemerkbar machten. Nach einer Krankheitsdauer von sieben Jahren erfolgte unter Hinzutreten von Decubitus der Tod. Die Obduction ergab Sklerose des Gehirns, besonders in der weissen Substanz und ausgebildete Sklerose des Rückenmarks in Vorder- und Seitensträngen, Leptomeningitis spinalis. Die innern Organe waren sämmtlich intact.

Einen Fall (III), der gleichzeitig noch dadurch interessant ist, dass zu Lebzeiten der Patientin die Diagnose zwischen Tumor, Hysterie und multipler

Sklerose schwankte, veröffentlichte Guttmann 1880 in der Ztschr. f. klin. Med. II p. 46. Es handelt sich dabei um eine 47jährige Arbeiterin, welche am 15. April 1876 in das Berliner städtische Barackenlazareth aufgenommen wurde, nachdem sie zuvor längere Zeit in der Charité behandelt worden war. Die schwachsinnige Patientin weiss als Ursache ihres Leidens absolut nichts anderes anzugeben als einen schweren Fall auf den Kopf, den sie sich kurz vor ihrer Erkrankung zugezogen hatte. Bei ihrer Aufnahme ins Barackenlazareth bestand linkerseits vollständige Anästhesie mit Einschluss der Schleimhäute und der Sinnesorgane, ebenso Hemiparese der ganzen linken Körperhälfte, mit Einschluss des linken Abducens, Facialis und Hypoglossus. Geht die Patientin, so hat es den Anschein, als ob sie jeden Augenblick nach vorn links stürzen werde. Die Sprache ist langsam und stotternd. Von Zeit zu Zeit stellen sich Schwindelanfälle, verbunden mit Schmerzen im Hinterhaupt und Erbrechen ein, auch erscheint die Percussion der rechten Seite des Hinterkopfes schmerzhaft. Im Verlaufe der Krankheit traten dann klonische Krämpfe der rechtsseitigen Extremitäten, einmal ein apoplektischer Anfall ein, endlich nahm auch die Motilität und Sensibilität der rechten Seite ab und am 17. October 1879 starb die Patientin.

Die Section zeigte schon bei makroskopischer Betrachtung graue Heerde im Rückenmark und im

Boden des IV. Ventrikels verbunden mit allgemeiner Hirnatrophie.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich ein narbiger Heerd in der Olive, ein kleinerer in der Vierhügelgegend, ein ebensolcher am untern Ende der Medulla oblongata. Letzterer zeigte fibrilläres Bindegewebe ohne nervöse Teile. Weiterhin finden sich in der Medulla oblongata Anhäufungen von Rundzellen und Amyloidkörpern, Wucherungen der Neuroglia und Gefässverdickungen. Im Halsmark ergab die mikroskopische Untersuchung zahlreiche Corpora amylacea und Körnchenzellen in den Hintersträngen, im Dorsalmark narbige Schrumpfung der grauen Substanz mit Entwicklung von welligen Bindegewebsfasern. Das Lendenmark war fast in seinem ganzen Querschnitt sklerotisch degenerirt. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns unterblieb, es lassen sich in demselben die einzelnen Heerde nur vermuten.

Es sei mir hier noch gestattet, einen Fall von multipler Sklerose anzuführen, zu dem leider der Sectionsbericht fehlt. (IV) Derselbe ist jedoch durch seine Symptome wohl charakterisirt, ausserdem aber dadurch ausgezeichnet, dass sich das Leiden bei einem $3^1/_2$jährigen, früher vollständig gesunden Mädchen, also in einem Alter entwickelte, in dem sonst die multiple Sklerose sehr selten auftritt, und bei dem man also noch weniger als in den andern Fällen ein anderes ätiologisches Moment als das voraufgegangene

Trauma finden dürfte. Humphreys beschreibt denselben in Med. Times Nov. 3. 1877. „Disseminated sklerosis of brain and spinal cord in a child.“ Die kleine Patientin wurde 10 Monate, bevor sie ins Krankenhaus kam, von einem Pferde zu Boden geworfen. Sie hatte unmittelbar danach zwar keine Beschwerden, wohl aber zwei Monate später einen epileptiformen Anfall, nach welchem ein Zittern der Glieder zurückblieb, das bei jedem Versuch, dieselben zu gebrauchen, eintrat. Das Zittern hielt ca. zwei Monate an und besserte sich etwas durch Galvanisation. Bald jedoch traten häufigere epileptische Anfälle auf und die Intelligenz machte auffällige Rückschritte, auch stellte sich wieder das Zittern in den Gliedern ein. Bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus zeigte sich folgender Status: Bei guter körperlicher Entwicklung erscheint die Intelligenz herabgesetzt, denn Patientin scheint nicht zu verstehen, was man zu ihr sagt. Ihre Sprache ist gedehnt und klagend. Sie kann weder gehen noch stehen, da sie zu stark zittert. Bei jedem Versuch einer Bewegung tritt so starkes Zittern der Extremitäten ein, dass die intendirte Bewegung ausnahmslos misslingt. Die Augenmuskeln zeigen keine Störungen, wohl aber sind beide N. optici atrophirt. Die Zunge wird stark zitternd herausgestreckt und weicht ein wenig nach links ab. Nach Jodgebrauch trat in vier Wochen so weit Besserung ein, dass Patientin gestützt ein wenig

gehen konnte, doch bestand ausgesprochene Tendenz vorwärts zu fallen.

In allen erwähnten Fällen entwickelten sich die ersten Krankheitserscheinungen so unmittelbar im Anschluss an ein Trauma, dass man unbedingt den Einfluss desselben auf das Leiden wird zugeben müssen, zumal man sonst wohl absolut keine andere Ursache für das plötzliche Auftreten der Krankheit finden dürfte. Welche Veränderungen dabei im Anschluss an das Trauma im Nervensystem vor sich gehen, lasse ich dahingestellt, das jedoch scheint mir sicher zu sein, dass sich als Folge einer Gewalteinwirkung sehr wohl irgend welche abnormen Zustände entweder in der Substanz des Gehirns, Rückenmarks und peripheren Nervenbahnen selbst oder aber auch in dem zuführenden Gefässsystem entwickeln können, welche dann secundär zu Bindegewebswucherung etc. zu führen im Stande sind. Auch beweist der Fall, den Westphal in den Charité-Annalen Jahrgang VIII p. 373 veröffentlicht hat, dass sich sklerotische Heerde im Rückenmark und Gehirn im Anschluss an eine directe Verletzung der peripheren Nerven entwickeln können (V). Westphal behandelte nämlich einen 31jährigen Mann, welcher an sog. spastischer Spinalparalyse litt, durch Dehnung des N. cruralis dexter. Als Folge davon schwanden vorübergehend gleichzeitig Kniephänomen und Muskelsteifigkeit, dauernd jedoch entwickelte sich im Anschluss an die Operation Blasen- und Mastdarmincontinenz und Beugecontractur in den

untern Extremitäten. Die Section zeigte nach dem 3 Jahre später erfolgenden Tode neben diffuser Entartung des Hals- und Brustmarks fleckweise graue Degeneretion im Hirn und Rückenmark, die Westphal selbst als Folge einer durch die Nervendehnung bedingten Rückenmarkszerrung ansieht.

Gehen wir nunmehr auf die beiden Fälle über, welche ich in der hiesigen Nervenpoliklinik zu beobachten Gelegenheit hatte. In dem ersten derselben (VI) handelt es sich um den 54 Jahre alten Kutscher Hermann B., einen kleinen, aber kräftig entwickelten Mann, welcher behauptet, niemals erheblich krank gewesen zu sein, und der seine schwere Arbeit, die er als Rollkutscher zu verrichten hatte, stets ohne Anstrengung ausführen konnte. Er behauptet, niemals geschlechtlich inficirt gewesen zu sein, ebenso wenig hat er irgend erhebliche Mengen Alkohol getrunken. Sein Vater ist in einem Alter von 78 Jahren an einer dem Patienten unbekannten Krankheit gestorben, auch er soll stets gesund gewesen sein, namentlich nie Nervenkrankheiten durchgemacht haben, die Mutter des Patienten lebt noch im Alter von 93 Jahren. Ebenso sind die drei erwachsenen Kinder des Patienten vollständig gesund. Am 11. August 1887 war er als Kutscher mit seinem Herrn auf der Rennbahn, als ihm plötzlich die Pferde durchgingen und er mit einem heftigen Ruck vom Wagen geschleudert wurde. Er fiel auf den Kopf und blieb bewusstlos liegen. Als er nach kurzer Zeit

wieder zur Besinnung gekommen war, konnte er sich nur mit Mühe vom Erdboden erheben und fühlte eine Schwäche in den Beinen, weswegen er in das Krankenhaus Friedrichshain gebracht wurde. Hier diagnosticirte man einen Bruch der Patella, der nach sechswöchentlicher Behandlung geheilt war, so dass Patient die Anstalt verlassen konnte. Schon während des Aufenthalts in derselben fühlte er zeitweise ein Zucken und Reissen in den Gliedern und bereits drei Wochen nach dem Austritt merkte er, dass seine Augen schlechter wurden und er in der Ferne Gegenstände doppelt sah, damals soll auch bereits das Zittern an den Extremitäten begonnen und allmälig immer mehr zugenommen haben. Auch bemerkte Patient, dass seine Sprache schlechter wurde und er besonders einige Worte schwer aussprechen konnte. Sein Geisteszustand soll im Uebrigen unverändert geblieben sein, nur soll das Gedächtniss etwas nachgelassen haben. Er kam am 1. November 1888 zum ersten Mal in die Poliklinik und zeigte damals folgende Erscheinungen: Patient geht auf einen Stock gestützt nur mit grosser Anstrengung, indem er das linke Bein nachschleppt, noch viel schwerer fällt ihm der Gang, wenn er den Stock bei Seite legt. Demgemäss erscheint die motorische Kraft an dem linken Bein minimal, an dem rechten grösser, aber ebenfalls herabgesetzt. Streckt Patient eines seiner Beine aus, so gerät dasselbe in heftiges Zittern. An den obern Extremitäten befinden sich die Hände in fortdauernder

zitternder Bewegung, streckt Patient aber eine derselben aus und greift nach einem Gegenstande, so wird das Zittern noch erheblich stärker, und nur mit grosser Mühe vermag er das zu erreichen und festzuhalten, wonach er gefasst. Die motorische Kraft der obern Extremitäten ist ebenfalls herabgesetzt, beiderseits erscheint der Druck der Hand so schwach, wie der eines Kindes und lange nicht so stark, wie man es von einem Manne, welcher schwere Arbeit verrichtet hat, erwarten dürfte. Die Zunge, welche ebenfalls zitternd herausgestreckt wird, weicht nach links ab, beim Lachen bleibt die linke Gesichtshälfte zurück und der Mundwinkel sinkt linkerseits herab. Lässt man den Patienten nach rechts blicken und einen Gegenstand fixiren, so geht der Bulbus nur unvollkommen in den Augenwinkel hinein und macht dabei hin- und hertanzende Bewegungen, ebenso beim Blick nach links, jedoch nicht so hochgradig. Beide Pupillen erscheinen bis auf Stecknadelkopfgrösse verengert und reagiren absolut nicht auf Lichteinfall. Patient giebt an, er müsse sich oft halten, um nicht hinzufallen, da ihn zuweilen plötzlich ein Schwindel ergreife, namentlich, wenn er beim Gehen umkehre. Lässt man ihn sich nach vorn, hinten oder nach der Seite biegen, so wird er schwindelig und fällt hin, wenn man ihn nicht hält. Er klagt über zeitweise Unfähigkeit, den Urin in der Blase zurückzuhalten, in Folge dessen trete häufig Bettnässen ein, der Stuhlgang ist stets regelmässig gewesen und nie unwill-

kürlich eingetreten. Die Percussion des Schädels erscheint an der Sagittalnaht schmerzhaft und Patient glaubt, auf diese Stelle gefallen zu sein. Was die Sensibilität anbetrifft, so ist dieselbe überall erhalten, Patient fühlt Nadelstiche sofort und äussert Schmerzempfindung, auch Tast-, Ort-, Druck- und Temperatursinn ist überall normal, nur an der linken Hand scheint das Kältegefühl ein wenig herabgesetzt zu sein. Eine genaue Sensibilitätsprüfung erscheint an den Füssen nicht durchführbar, weil sich dieselben sehr kalt anfühlen. Auch die Sinnesorgane mit Ausnahme des Auges lassen keine Schwäche und Functionsabnahme erkennen. Die Haut und Visceralreflexe sind leicht und sicher auszulösen, nur der Patellarreflex erscheint stark erhöht. Der Ernährungszustand ist gut, vasomotorische und trophische Störungen sind nicht nachweisbar. Als Ursache seines Leidens giebt Patient mit voller Bestimmtheit den Sturz vom Wagen an, etwas anders lässt sich für dasselbe auch trotz wiederholter Nachfragen nicht finden.

Ueber den weitern Verlauf der Krankheit vermag ich nur noch wenig hinzuzufügen. Der Gang des Patienten ist immer schlechter und jetzt auch mit dem Stock sehr mühsam und schwerfällig geworden, ohne Stock vermag er überhaupt nicht mehr zu gehen. Er hat es daher seit Anfang Februar vorgezogen, das Bett zu hüten und besucht die Poliklinik nicht mehr. Er klagt, dass es mit dem Sehen von Tag zu Tag schlechter ginge und ihm nunmehr auch in

der Nähe alle Gegenstände doppelt erschienen; wenn er dieselben einfach sehen wolle, so müsse er ein Auge zuhalten. Es hat sich jetzt bei ihm eine hochgradige Hyperästhesie am ganzen Körper herausgebildet. Die kleinsten Berührungen erscheinen ihm äusserst schmerzhaft, so z. B. vermag er es kaum zu ertragen, wenn seine Frau ihn nach dem Bade abtrocknet. Die Stelle, auf die der Patient gefallen, ist nicht mehr nachweisbar, da die Percussion nunmehr am ganzen Kopfe äusserst schmerzhaft geworden ist. Im Uebrigen ist sein Befinden ein leidlich gutes und unverändert geblieben, auch die Psyche ist normal und gut erhalten, nur hat das Gedächtniss noch mehr nachgelassen und Patient vermag kleine Rechenexempel nicht mehr so gut auszuführen wie früher. Er ist während seines Besuches der Poliklinik mit Electricität behandelt worden und es haben sich danach jedes Mal sehr heftige Kopfschmerzen eingestellt. Dennoch ist ein sehr erfreulicher Umstand von dieser Behandlung zu berichten, da die Blasenschwäche sehr bald nach dem Beginn derselben abgenommen und Bettnässen nicht mehr eingetreten ist. Wir sehen also, dass die Krankheit erfreulicher Weise nur langsam fortschreitet, und hoffentlich werden noch Jahre vergehen, ehe die Section unsere Diagnose bestätigen wird. Fragen wir nun, was uns zu derselben berechtigt hat, so wollen wir aus der Krankengeschichte die Symptome der Krankheit zusammenfassen. Es ist vorhanden Parese der obern und untern Extremi-

täten, Parese des Oculomotorius, Abducens des linken Facialis und Hypoglossus, Hyperästhesie am ganzen Körper, Schwindel, Intentionszittern, Nystagmus und Sprachstörung, also die sichern Zeichen der multiplen Sklerose. Was den Sitz der Heerde anbetrifft, so ist aus den Krankheitserscheinungen anzunehmen, dass sich dieselben über das ganze Hirn und Rückenmark verbreitet finden werden.

Der zweite Fall, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, betrifft den 25 Jahre alten Eisenarbeiter Otto R. Derselbe ist seit vier Jahren verheiratet und Vater von zwei gesunden Kindern, zwei andere Kinder aus dieser Ehe sind an Krankheiten der Respirationsorgane im ersten Lebensjahre zu Grunde gegangen. Er selbst hat vor Jahren Pocken und Scharlach durchgemacht, Nervenkrankheiten jedoch nie überstanden, auch die Eltern des Patienten haben nie dergleichen durchgemacht. Seine Mutter lebt und ist gesund, der Vater ist an einer dem Patienten unbekannten Krankheit gestorben. Auch will er niemals Syphilis durchgemacht und nur geringe Quantitäten Alkohol genossen haben. Er war bis zum Eintritt seiner Krankheit stets kräftig und konnte seine Arbeit ohne Beschwerden ausführen. Als er am 18. Nov. 1887 bei einem Neubau beschäftigt war, wurde er plötzlich schwindlig und stürzte aus einer Höhe von 6—7 Metern in ein sog. Fahrloch herab. Er fiel mit dem Kopf auf einen eisernen Träger, mit dem Rücken auf einen Haufen Bretter. Noch be-

wusstlos wurde er ins St. Hedwigs-Krankenhaus gebracht. Als er hier aus seiner Ohnmacht erwachte, hatte er heftige Kopfschmerzen und der Gang fiel ihm ausserordentlich schwer. Auch als er drei Wochen später das Krankenhaus verliess, konnte er Anfangs nur am Stock gehen, doch besserte sich sein Gang bis Neujahr 1888 so sehr, dass er beschloss, seine Arbeit wieder aufzunehmen. Er bekam jedoch alsbald beim Treppensteigen Atemnot und ein zuschnürendes Gefühl im Halse, so dass er sich genötigt sah, dieselbe wieder niederzulegen. Er will seitdem beständig an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten haben, welcher namentlich dann eintrat, wenn Patient sich bückte, um etwas vom Erdboden aufzuheben. Meistens ging das Schwindelgefühl bald vorüber, wenn er sich an irgend einem Gegenstande festhalten konnte. Zweimal jedoch ereignete es sich, dass er vom Stuhl fiel und bewusstlos liegen blieb, Krämpfe sollen aber dabei nie eingetreten sein, und die Anfälle sollen nur kurze Zeit gedauert haben. Der Schlaf war seit dem Fall sehr schlecht und unruhig. Patient träumte oft und viel, so dass er allmälig sehr herunterkam. Er giebt an, früher stets ruhig und zufrieden mit seiner Frau gelebt zu haben, seit dem Falle jedoch will er missgestimmt geworden sein, so dass er oft aus geringfügiger Ursache in die heftigste Erregung geriet. Er begann oft Streit, wurde zänkisch und rechthaberisch. Auch giebt er an, dass sein Gedächtniss seit dem Fall erheblich schlechter ge-

worden sei und er nicht mehr so gut rechnen könne als früher. Als er im Sommer 1888 wegen dieser Beschwerden die Poliklinik aufsuchte, hatte es der damals allein bestehenden genannten Erscheinungen wegen den Anschein, als ob es sich um einen Fall von traumatischer Neurose oder männlicher Hysterie handle. Er wurde demgemäss von Herrn Dr. Sperling in der Poliklinik mit Hypnotismus behandelt und wirklich besserten sich alsbald einige seiner Beschwerden, namentlich wurde der Schlaf bedeutend besser. Die gestellte Diagnose der männlichen Hysterie schien sich daher zu bestätigen und nichts wies auf ein organisches Leiden hin, zumal es ausnahmslos leicht gelang, den Patienten in den Schlafzustand zu versetzen. Doch bereits während der Behandlung gesellten sich neue Symptome hinzu, die es nun möglich machten, die Diagnose auf multiple Sklerose zu stellen. Es trat nämlich an den Extremitäten und am Kopf ein Zittern ein, welches allmälig immer mehr zunahm und die Sprache wurde schlechter. Letzteres äusserte sich am deutlichsten, wenn Patient erregt war, jedoch auch schon in der Ruhe sprach er zitternd und zaghaft. Allmälig nahm auch die Sehkraft auf beiden Augen ab, was Patient dadurch bemerkte, dass es ihm unmöglich wurde, längere Zeit zu lesen, weil ihm dann die Buchstaben verschwommen und wie in Nebel gehüllt erschienen. Als ich den Patienten im November 1888 zum ersten Male sah, zeigte er folgenden Status: Patient sitzt in

der Ruhe in beständigem Zittern des Kopfes und der Extremitäten, auch die Augenbrauen zucken oft leise, der Tremor nimmt jedoch sofort erheblich zu, wenn Patient irgend eine intendirte Bewegung mit den zitternden Gliedern ausführt. Die motorische Kraft erscheint sowohl an den Armen als an den Beinen herabgesetzt, der Händedruck ist beiderseits im Verhältniss zu dem kräftigen Manne äusserst schwach. Geht Patient, so hat es den Anschein, als ob er jeden Augenblick nach vorn überstürzen werde, und er ermüdet sehr bald. Lässt man ihn sich nach vorn oder hinten, rechts oder links überbeugen, so wird er schwindlig und fällt um, wenn man ihn nicht hält; am auffallendsten ist dies bei der Beugung nach vorn. Bei geschlossenen Füssen steht Patient auch schon bei offenen Augen sehr unsicher, lässt man ihn jedoch die Augen zumachen, so wird er schwindlig und fällt sofort um. Der Gang nach rückwärts gelingt nur sehr schwer und ist sehr unsicher. Die Zunge wird zitternd herausgestreckt und weicht etwas nach der rechten Seite ab, ebenso bleibt beim Lachen die rechte Seite zurück und der Mundwinkel sinkt rechterseits herab. Beim forcirten Abduciren der Augen nach links oder rechts kehrt das linke resp. rechte Auge nach einigen Secunden in den inneren Augenwinkel zurück. Lässt man den Patienten genau einen Punkt fixiren, so machen beide Augen eine starke Einwärtsdrehung, öfters sieht man leichte nystagnische Zuckungen. Die Pupillen sind beide sehr weit und

reagiren prompt auf Lichteinfall. Die Percussion des Schädels ergiebt eine schmerzhafte handtellergrosse Stelle am rechten Ohr, Patient behauptet, auf dieselbe gestürzt zu sein. Was die Sensibilität anbetrifft, so ist dieselbe völlig normal in allen Qualitäten, ebenso zeigen die Sinnesorgane keine Abschwächung, auch Störungen von Seite der Blase oder des Mastdarms sind nicht vorhanden. Reflexe sind schwer, aber sicher auszulösen.

Der weitere Verlauf der Krankheit zeigt noch geringere Fortschritte als in dem ersten Falle; Patient behauptet selbst, sein Leiden habe sich weder gebessert noch verschlechtert. Und doch hat sich in letzter Zeit ein Symptom eingestellt, das uns in Bezug auf die Dauer der Krankheit eine weit schlechtere Prognose stellen lässt als vorher. Die Atembeschwerden, die Anfangs nur gering und eine Zeitlang garnicht vorhanden waren, haben nämlich in letzter Zeit bedeutend zugenommen. Patient hat sehr häufig das Gefühl, als ob er ersticken müsste und als ob ihm die Brust von aussen zusammengepresst würde, ein Umstand, welcher deutlich auf die Entwicklung von sklerotischen Heerden in der Medulla oblongata in unmittelbarer Nähe des Atmungscentrums schliessen lässt. Auch in diesem Falle dürfte später die Section die gestellte Diagnose bestätigen. Zu der letztern berechtigt uns neben dem Symptom einer Parese in den obern und untern Ex-

tremitäten, der Parese des Oculomotorius, Abducens, des rechten Facialis und Hypoglossus, vor allem das Schwindelgefühl, der Nystagmus, die Sprachstörung und das durch intendirte Bewegungen verstärkte Zittern. Hoffen wir, dass der Patient noch lange seiner Familie erhalten bleibt, denn, obwohl wir ihm eine schlechte Prognose stellen müssen, ist sein Allgemeinbefinden doch noch ein erheblich besseres als das des ersten Patienten, da er nicht bettlägerig ist und seine Sehkraft nicht in dem hohen Grade herabgesetzt ist als das in dem ersten Falle.

Wie ich aus dem 1888ger Jahrgange der Berl. klin. Wochenschrift p. 35 ersehe, ist in den letzten Jahren ebenfalls ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma — Sturz eines Turnlehrers vom Reck auf den Kopf — beobachtet und darüber in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Ärzte in Berlin von Herrn Moritz Meyer berichtet worden. Ich sehe daraus, dass man bereits allgemein beginnt, das Trauma als ätiologisches Moment der Erkrankung gelten zu lassen und hoffe durch meine Arbeit noch mehr diesem Punkte Geltung verschafft und zur Veröffentlichung weiterer Fälle beigetragen zu haben. Die Diagnose der Krankheit ist ja jetzt durch Charcot eine fast sichere geworden, so dass es einer Bestätigung derselben durch die Section kaum noch bedarf, und so wird man auch die beiden von mir beobachteten Fälle als wohl diagnosticirt gelten lassen, doch ge-

denke ich später über die Ergebnisse der Section, falls dieselbe gestattet werden sollte, in einer Zeitschrift zu berichten.

Zum Schlusse verfehle ich nicht, Herrn Professor Mendel für die Ueberlassung des Materials und Durchsicht dieser Arbeit, sowie Herrn Dr. Sperling für die freundliche Unterstützung bei derselben auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Charcot: Klinische Vorträge über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer.

Erb: Rückenmarkskrankheiten (Handbuch v. Ziemssen).

Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

Strümpel: Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie.

THESEN.

I.

Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose ist nicht so selten, wie bisher gewöhnlich angenommen worden ist.

II.

Die Anlegung der Zange aus Gründen der Humanität ist nicht statthaft.

III.

Es empfiehlt sich, zur Vermeidung der Blennorrhoea neonatorum, die Hebammen mit dem Credéschen Verfahren bekannt zu machen und dieselben zur Anwendung desselben zu verpflichten.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Kaiser, evangelischer Confession, Sohn des Kaufmanns Ernst Kaiser, wurde am 14. Januar 1865 zu Fischhausen in Ostpreussen geboren. Seine Vorbildung für die Universität erhielt derselbe auf dem Königlichen Wilhelms-Gymnasium zu Königsberg in Preussen, welches er Ostern 1885 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um Medicin zu studiren. Im April 1885 wurde er auf der Friedrich-Wilhelms Universität zu Berlin immatrikulirt, bestand am 7. Mai 1887 die ärztliche Vorprüfung und am 22. Februar 1889 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

Bardeleben, v. Bergmann, Christiani(†), du Bois-Reymond, Eichler(†), Fräntzel, Gerhardt, Hartmann, Henoch, v. Hofmann, Koch, G. Lewin, L. Lewin, Leyden, Liebreich, Litten, Mendel, Olshausen, Pinner, Schultze, Schweigger, Sonnenburg, Virchow, Waldeyer, Winter, Jul. Wolff.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen wärmsten Dank aus.